FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

793

ANNEE 1965

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'UNIVERSITE

par

Jean-Noël HEULEU

né le 31 octobre 1931 à Paris 9e.

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

L'ENDOCARDITE D'OSLER EN RHUMATOLOGIE

(Travail du Centre VIGGO PETERSEN).

Président : Monsieur DE SEZE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1965 POUR LE N°

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'UNIVERSITE

par

Jean-Noël HEULEU

né le 31 octobre 1931 à Paris 9e.

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

L'ENDOCARDITE D'OSLER EN RHUMATOLOGIE

(Travail du Centre VIGGO PETERSEN).

Président : Monsieur DE SEZE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémeiologie médicale	DOMART (A.)
Sémeiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Sémeiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DEGROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE
BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

Qui ont toujours su me garder leur confiance, malgré les déceptions de l'adolescence.

En témoignage de ma reconnaissance et de mon affection filiales.

A ma Femme,

Qui a accepté toutes les difficultés de cette vocation tardive, et qui depuis le premier jour a lutté avec moi.

En témoignage de mon amour.

A notre Maître :

Monsieur le Professeur S. DE SEZE

Médecin de l'Hôpital Lariboisière
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre reconnaissance pour le riche et vivant enseignement qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

A Monsieur le Docteur A. RYCKWAERT

Médecin des Hôpitaux

En remerciement de l'enseignement qu'il nous a prodigué.

A Monsieur le Docteur M.F. KAHU

Chef de Clinique à la Faculté

Qui nous a inspiré ce travail et guidé dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur B. CAILLE

Médecin des Hôpitaux

Qui a été et reste pour nous un exemple dans notre profession.

En témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur DOLTO

Directeur de l'école française d'Orthopédie et de Massage

Son aide, ses conseils, sa bienveillante amitié nous ont permis de vaincre bien des passages difficiles.

En témoignage de notre filiale reconnaissance.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux de Paris :

Monsieur le Professeur André LEMAIRE
Monsieur le Professeur GARCIN
Monsieur le Professeur TURPIN
Monsieur le Docteur CHIGOT
Monsieur le Docteur PESTEL
Monsieur le Docteur DENIS

Qu'ils veuillent bien accepter ici l'expression de nos respectueux remerciements pour l'enseignement qu'ils nous ont dispensé au cours du temps, trop court, passé dans leur service.

INTRODUCTION

Ce travail se propose de montrer la maladie d'Osler sous un aspect peu connu. Les manifestations articulaires, péri et para-articulaires sont certes classiquement citées dans la description de la maladie, mais ces manifestations, lorsqu'elles inaugurent l'affection, peuvent masquer le diagnostic pendant un certain temps, entraînant parfois une consultation rhumatologique.

C'est dans cette optique que nous présentons quatre cas d'endocardite d'Osler qu'il nous a été donné d'observer dans le service de notre Maître, le Professeur DE SEZE, à la clinique rhumatologique du Centre Vigot Petersen (Hôpital Lariboisière, PARIS).

Ces 4 cas évoluèrent durant plusieurs semaines sous un "aspect rhumatologique" de telle sorte que le diagnostic exact ne fut porté que tardivement.

En fait, ces 4 cas sont assez dissemblables, cependant, ils présentent 2 facteurs communs qui justifient leur regroupement dans ce travail.

1 - Il s'agit dans tous les cas d'une endocardite d'Osler typique, comportant une cardiopathie soufflante préexistante.

Dans 3 cas, l'hémoculture s'est révélée positive :

- 2 fois à un staphylocoque,
- 1 fois à un entérocoque.

Le 4ème cas ayant été traité avant que les hémocultures puissent être faites.

2 - Le diagnostic fut porté dans le service de rhumatologie où leur aspect les avait fait hospitaliser.

Voici le plan que nous adopterons :

1 - Nous rapporterons 2 observations où la greffe oslérienne s'associe à une spondylodiscite infectieuse dont les signes propres contribuèrent à faire errer le diagnostic.

2 - Nous présenterons une seconde série de 2 observations où la greffe oslérienne se révéla par une symptomatologie d'aspect rhumatologique : manifestations articulaires, péri-articulaires et musculaires, à ce propos, nous mentionnerons la possibilité, au cours de l'endocardite d'Osler, d'une sérologie rhumatismale faussement positive.

3 - Les 2 séries étant dissemblables, nous engagerons la discussion des problèmes qu'elles soulèvent, après chacune d'entre elles.

4 - Enfin, nous essaierons de tirer une conclusion d'ensemble et pratique de ces différents faits.

oOo

ENDOCARDITE D'OSLER ET SPONDYLODISCITE

OBSERVATION N° 1

La première observation concerne M. V..., maçon âgé de 58 ans. Il est hospitalisé dans le service le 3 Août 1959, pour :

- de violentes douleurs lombaires,
- accompagnées d'un syndrome fébrile évoluant depuis 4 mois.

Le 23 Mars 1959, alors qu'il était en traitement dentaire, on note l'apparition brutale :

- d'une altération de l'état général,
- avec une fièvre à 39° accompagnée de frissons.

Le médecin consulté diagnostique une grippe et prescrit un traitement bref, associant pénicilline et streptomycine. Ce traitement n'amène qu'une amélioration incomplète et 3 à 4 semaines plus tard surviennent :

- des lombalgies basses, latéralisées à droite, le malade restant fébrile.

Un nouveau traitement est alors prescrit associant 1 g de didromycine et 1 million d'unités de bipénicilline.

La fièvre cède en partie, mais récidive dès l'arrêt du traitement. Celui-ci est alors repris et maintenu 6 jours, la rechute survenant dès l'arrêt de la thérapeutique.

Cependant, la connaissance d'une cardiopathie antérieure amène, dès cette date, à suspecter une greffe Oslérienne, mais l'hémoculture faite en ville reste négative. En Mai : les douleurs lombaires apparues depuis près de 2 mois se sont accentuées ; elles clouent le malade au lit, ne lui permettant que quelques pas dans la journée. Elles irradient aux membres inférieurs selon une topographie rurale.

Par ailleurs, la fièvre ne décroche pas.

L'état général est très altéré, l'amaigrissement et l'asthénie sont notables.

La gravité du tableau clinique fait décider l'hospitalisation.

M. V... entre donc à l'hôpital de Melun au mois de Juin.

Hormis les éléments déjà mentionnés, il faut préciser que les radiographies de la colonne lombaire ne montrent aucun signe en faveur d'une spondylodiscite.

- Une hémoculture est faite le 26 Juin.

- Elle sera positive, montrant un germe Cocci gram positif, à morphologie de staphylocoque.

- Le milieu de Chapmann n'étant pas viré en 24 heures, légèrement en 48 heures, très fortement après une semaine avec production de staphylocoagulase.

- Mais, fait essentiel : cette notion de la positivité de l'hémoculture à un staphylocoque pathogène ne sera connue que plus tard, le malade quittant rapidement l'hôpital de Melun sur sa demande, et par conséquent, sans diagnostic.

Cependant, l'état général continue progressivement à se détériorer, la fièvre persiste entre 37° et 38°.

Du mois d'Avril au mois d'Août, l'amaigrissement est de 12 kg. Les douleurs lombaires s'accentuent. Elles sont de caractère inflammatoire, irradiant à la hanche et la cuisse droites, tendant à se bilatéraliser.

C'est ainsi que le 3 Août 1959, le malade est admis à la clinique rhumatologique de l'hôpital Laribosière.

On note dans les antécédents :

1 - Une valvulite avec souffle systolique, découverte en 1956, d'étiologie indéterminée, notamment aucun antécédent rhumatismal. Cette cardiopathie est assez mal tolérée, s'accompagnant de dyspnée et de tachycardie d'effort.

2 - Un traumatisme de la région lombaire en 1957, entraînant une lombalgie avec irradiation douloureuse de topographie L4, récidivant 6 mois plus tard, traitée avec succès par la vertébrothérapie.

3 - En Février 1959, soit quelques semaines avant le début de l'affection, M. V... est victime d'un accident de travail provoquant un écrasement du médius gauche avec collection purulente sous unguéale. L'ablation de l'ongle est pratiquée quelques jours plus tard, et, bien qu'elle ait été faite sous couverture antibiotique, ceci peut être retenu comme une porte d'entrée possible.

A l'examen : on se trouve devant un malade :

- amaigri, asthénique et fébrile,
- souffrant de lombalgies basses, fixes et intenses.

On note :

1 - Un souffle systolique intense, siégeant à la pointe, irradiant largement vers l'aisselle gauche, entraînant depuis 3 ans : dyspnée et tachycardie d'effort. Il s'agit probablement d'une insuffisance mitrale où un léger degré de sténose aortique semble se surajouter.

2 - Une splénomégalie et une hépatomégalie de volumes modérés.

Le reste de l'examen est normal, il n'y a notamment ni purpura, ni hippocratisme digital.

L'examen neurologique n'est cependant pas strictement normal. Les reflexes ostéo-tendineux, surtout rotuliens sont vifs, diffusés, polycinétiques, et ceci, bilatéralement.

Les sensibilités sont normales, les reflexes cutanés plantaires indifférents, l'ensemble évoquant une discrète irritation pyramidale.

L'examen rachidien objective une raideur du segment lombaire. La palpation réveille une douleur vive au niveau des épineuses des 3ème et 4ème vertèbres lombaires, sans irradiations.

En résumé : il s'agit d'un malade fébrile, amaigri, avec une splénomégalie, porteur d'une cardiopathie soufflante et qui présente une lombalgie rebelle depuis près de 5 mois.

Le diagnostic de spondylodiscite est évoqué, mais les radiographies pratiquées jusque-là sont normales.

On évoque aussi une endocardite d'Osler : cependant 2 hémocultures sont restées négatives, (il faut rappeler que les résultats de l'hémoculture de l'hôpital de Melun ne sont pas alors connus).

Les examens complémentaires ne font que préciser un état inflammatoire, mais sans orienter vers une étiologie précise.

- Si la numération globulaire est normale,
- la vitesse de sédimentation est accélérée : 57 mm. à la 1ère heure,
  96 mm. à la 2ème heure.

Les autres examens complémentaires sont normaux, notamment les hémocultures restent négatives ; il n'existe pas d'hématurie microscopique.

Les séro-diagnostics permettent d'éliminer : fièvre typhoïde et brucellose.

La sérologie rhumatismale est négative.

Enfin, les radiographies rachidiennes n'objectivent qu'un discret tassement du disque L3 - L4, sans modification des corps vertébraux.

Le diagnostic reste hésitant. Un traitement par la pénicilline à 5 millions d'Unités par jour n'entraîne qu'une amélioration très partielle de la fièvre et de la lombalgie.

Malgré les hémocultures négatives, il existe un faisceau d'arguments qui rendent le diagnostic de maladie d'Osler le plus probable.

Quelques jours plus tard, des tomographies montrent des signes indiscutables de spondylodiscite L3 - L4 à son début :

- l'affaissement discal est précisé,
- une décalcification et une érosion irrégulière des plateaux adjacents. (cf. Figure)

Ainsi, en une douzaine de jours, une spondylodiscite qui évoluait depuis près de 5 mois, sans traduction radiologique, s'est brusquement révélée.

Ainsi le traitement antibiotique des spondylodiscites ne peut obtenir une efficacité certaine que s'il associe des doses importantes et pendant une durée suffisamment prolongée.

Le traitement est entrepris le 22 Août, non guidé par un antibiogramme, il associe :

- 40 millions d'unités de pénicilline par 24 heures, en perfusion avec 50 mg d'héparine,
- 2 g de streptomycine en injection intra-musculaire.

Ce traitement sera maintenu sans discontinuité pendant 7 semaines. Il est justifié par la certitude de la spondylodiscite infectieuse et par la suspicion de l'endocardite bactérienne.

Il faut rappeler qu'à cette date, la correspondance avec le médecin traitant n'avait pas encore révélé la notion de positivité de l'hémoculture faite antérieurement.

L'évolution sous l'influence du traitement est rapidement favorable :

- cliniquement, la température se stabilise à 37° ; les lombalgies disparaissent ; la prise de poids est de 7 kg.
- biologiquement, la vitesse de sédimentation se normalise : elle est à 10 mm à la 1ère heure et 32 mm à la 2ème heure, le 9 Octobre à la fin du traitement.
- radiologiquement : on observe une recalcification des plateaux vertébraux et l'apparition d'une ostéophytose sur le bord gauche du disque.

Après l'arrêt du traitement, le 9 Octobre :

- On ne note aucune réascension thermique,
- aucune réapparition des lombalgies,
- la vitesse de sédimentation reste basse,

de telle sorte que M. V... quitte le service le 22 Octobre ; il sera suivi régulièrement à la consultation jusqu'en Janvier 1963.

- Cliniquement, les lombalgies deviennent variables dans leur intensité, exagérées par l'effort et les mouvements, nécessitant un arrêt de travail prolongé et un reclassement professionnel, mais l'état général reste extrêmement satisfaisant.

- Sur le plan cardiaque, on n'a jamais noté, tant pendant la durée de l'hospitalisation qu'ultérieurement, de modifications de la cardiopathie ; l'insuffisance mitrale et la valvulite aortique restent bien tolérées.

- Radiologiquement, les images restent stables au bout de 4 ans.

En résumé de cette observation, et de par la connaissance ultérieure de la positivité de l'hémoculture, le diagnostic est celui d'une endocardite d'Osler à staphylocoque associée à une spondylodiscite infectieuse de localisation L3 - L4.

OBSERVATION N° 2

M. B..., conducteur de car, âgé de 51 ans, entre dans le service le 7 Décembre 1959, pour un mal de Pott lombaire probable.

Le début des troubles remonte à Juin 1959 :

Il s'agit de lombalgies basses, assez localisées, apparues brusquement alors que penché en avant depuis un certain temps, M. B... tente de se relever.

Dès lors, ces douleurs vont persister :

- permanentes, mais accrues encore par la station debout et la marche,
- calmées par le décubitus.

Le médecin consulté, prescrit un traitement anti-inflammatoire banal qui reste sans effet.

Un certain nombre de thérapeutiques mineures sont ultérieurement essayées sans plus de succès.

Au contraire, les lombalgies s'accentuent à un point tel que 3 semaines plus tard, courant Juillet, la station debout et la marche sont rendues à peu près impossibles.

Seul le strict décubitus est supportable.

Une tentative thérapeutique à la Phénylbutazone n'a guère plus d'efficacité que les traitements antérieurs.

Il n'existe, par ailleurs, aucune altération grave de l'état général. La température est subnormale ; cependant, sur les données des antécédents pathologiques, on décide l'hospitalisation dans un service de rhumatologie.

En effet, à l'âge de 21 ans, M. B... a fait un accident tuberculeux pulmonaire. Il s'agissait d'une lésion de l'apex pulmonaire gauche, traitée en cure sanatoriale pendant 6 mois.

Les résultats furent extrêmement satisfaisants, puisque depuis, soit pendant 30 ans, M. B... a joui d'une excellente santé et que l'on n'observa jamais de rechute.

L'examen en milieu hospitalier est assez pauvre ; il n'existe aucune irradiation descendante dans les membres inférieurs. Et si l'on note un fébricule vespéral discret, les radiographies standard de face et de profil du rachis lombaire ne montrent aucune altération tant du corps vertébral que du disque. Les examens biologiques sont également normaux.

Le diagnostic de lumbago semble donc justifié ; d'autant plus que le repos absolu au lit observé au cours de ces quelques journées d'hospitalisation, associé à l'aspirine à la dose de 4 g par jour entraîne une cédation quasi complète des douleurs.

Un élément reste pourtant suspect : la persistance de ce lumbago pendant plusieurs semaines, ce qui est inhabituel.

De fait, l'arrêt du traitement salycilé coïncide avec une réapparition de la lombalgie.

Connaissant les antécédents tuberculeux de ce malade, des tomographies centrées sur les 4ème et 5ème certèbres lombaires sont demandées malgré la normalité des clichés standard.

Ces tomographies révèlent en effet des images, certes encore discrètes, mais indiscutables de spondylodiscite :

- érosion minime des plateaux sus et sous jacents de l'espace intervertébral L4 - L5 sans diminution nette de la hauteur du disque,
- venant corroborer les images radiologiques, une vitesse de sédimentation, cette fois, un peu accélérée.

Sur les arguments suivants :

- images de spondylodiscite infectieuse,
- fébricule vespéral,
- accélération discrète de la vitesse de sédimentation,
- chez un ancien tuberculeux pulmonaire,

on pose le diagnostic de Mal de Pott.

Un traitement spécifique anti-tuberculeux est donc prescrit, qui, pour des raisons familiales, sera suivi au domicile du malade.

Ce traitement est commencé le 15 Septembre, associant :

- un repos complet et strict en décubitus sur plan dur,
- une triple association : P.A.S.
  I.N.H.
  et Streptomycine.

Il est décidé que M. B... sera revu en consultation après 2 mois de ce traitement, aux fins d'une éventuelle indication chirurgicale.

Mais, après 1 mois de traitement, on n'observe guère d'amélioration :

- les lombalgies sont toujours vives,
- s'y adjoignent des douleurs :
  de l'épaule gauche,
  de l'articulation sterno-claviculaire gauche,
  de la région inguinale gauche.

Ces arthralgies sont fugaces et passagères et n'entraînent pas de modification locale des articles intéressés.

Ces manifestations articulaires nouvelles venues coïncident avec des clochers fébriles à 38°5 et plus en fin de journée.

On note en outre :

- de l'anorexie,
- un amaigrissement important.

Un nouvel élément vient émailler cette évolution déjà suspecte sur bien des points :

- sous la forme d'une douleur thoracique qui se précise rapidement, réalisant une topographie en ceinture, intéressant le territoire dermatomérique de la 7ème racine dorsale.

C'est une douleur à prédominance matinale, peu intense au repos et surtout exacerbée par les mouvements, la toux et l'effort.

En présence de ce tableau clinique qui s'est enrichi en dépit de la thérapeutique anti-tuberculeuse, l'hospitalisation est à nouveau décidée. C'est ainsi que M. B... est admis à la clinique rhumatologique de l'hôpital Lariboisière le 7 Décembre 1959.

A l'anamnèse : outre les circonstances déjà mentionnées précédemment, on note :

- dans les 3 semaines qui ont précédé les premières manifestations cliniques l'apparition d'un abcès dentaire qui a nécessité l'avulsion de la dent responsable, sans traitement antibiotique de couverture.
- Parmi les antécédents familiaux : le père du malade est diabétique et a fait autrefois un accident tuberculeux pulmonaire.

L'examen du malade à l'entrée note :

- une pyrexie à 38°, avec recrudescence vespérale,
- avec de la pâleur, de la fatigue, de l'amaigrissement qui atteint 10 kg.

- Fait essentiel, l'examen cardiaque révèle à l'auscultation un souffle systolique apexien, n'ayant pas attiré l'attention jusque-là, mais en fait, reconnu depuis quelques années.
- C'est un souffle systolique de pointe,
- de faible irradiation,
- immuable dans ses caractères aux examens successifs,
- présentant tous les critères d'organicité,
- en faveur d'une insuffisance mitrale.

L'interrogatoire ne permet pas d'établir avec certitude l'origine rhumatismale de ce souffle.

Par ailleurs, l'examen de l'abdomen met en évidence :

- une splénomégalie débordant le rebord costal de 3 travers de doigt,
- une hépatomégalie à 2 travers de doigt.

A l'examen du Rachis :

- une raideur segmentaire lombaire, avec disparition de la lordose physiologique. En fait, cette raideur déborde nettement la région lombaire et remonte jusqu'à la 6ème vertèbre dorsale.

- Si la palpation des épineuses lombaires est indolore, on découvre un point douloureux au niveau de la 7ème vertèbre dorsale.

- Toutes les articulations périphériques sont libres, y compris épaules, sterno-claviculaires et hanches qui avaient été le siège de manifestations algiques.

- Enfin, l'examen neurologique ne met en évidence qu'une certaine vivacité des reflexes ostéo-tendineux aux membres inférieurs.

Examens complémentaires :

- Anémie normochrome à 3.600.000
- Absence de leucocytose

- La vitesse de sédimentation est très accélérée :

  - 70 mm à la 1ère heure,
  - 108 mm à la 2ème heure.

- La glycémie est à 1,20 g par litre,

- Les urines sont troubles, contenant :

  - 9.600 leucocytes par mm^3
  - de très nombreuses hématies.

- Huit hémocultures pratiquées du 13 au 25 Décembre restent négatives ; en fait, on ne peut guère apprécier ces résultats à leur juste valeur, M. B... ayant été traité près de 2 mois par une triple association d'antituberculeux, dont la streptomycine.

- L'intra-dermo-réaction à la mélitine est négative.

L'examen radiologique montre :(cf. figures)

- un pincement global des disques D6 - D7 et D7 - D8,

- les plateaux adjacents présentent des contours flous, irréguliers, associés à une ostéophytose réactionnelle antérieure,

- au niveau du Rachis lombaire, les images de spondylodiscite L4 - L5 persistent,

- les tomographies de ces deux régions sont demandées : cf. figures.

1 - une géode assez importante, irrégulière, mal délimitée, encoche les 6ème et 7ème vertèbres dorsales, mordançant surtout la 6ème,

2 - au niveau de la région L4 - L5, une géode arrondie, irrégulière, cernée d'une zone de condensation, érode les 2 corps vertébraux.

Au total :

Chez un malade fébrile, amaigri, porteur d'une cardiopathie souffflante préexistante, ayant présenté des arthralgies fugaces, la splénomégalie et l'hématurie microscopiques sont hautement évocatrices d'une endocardite d'Osler.

La négativité de l'hémoculture s'explique par un traitement de 2 mois à la streptomycine.

Enfin, l'étiologie tuberculeuse peut être éliminée sur l'échec d'un traitement spécifique poursuivi pendant 2 mois.

Il faut enfin rappeler une porte d'entrée possible dans l'avulsion dentaire pour abcès.

A cette endocardite d'Osler, s'associe une spondylodiscite à double détermination en L4 - L5, en D6 - D7.

Outre le fait particulier que représente la spondylodiscite au cours de la maladie d'Osler, la double détermination est assez rare et mérite d'être signalée.

Une étude de A. NAVEAU portant sur 30 cas de spondylodiscite, observés dans le service, ne la mentionne que quatre fois.(12)

Un traitement antibiotique massif est mis en cours le 25 Décembre, il associe :

- 20 millions d'unités de Pénicilline en perfusion intra-veineuse quotidienne,
- à l'hydrocortisone,
- à 100 mg d'héparine,
- la streptomycine est continuée à la dose de 1 g par jour.

Ce traitement sera poursuivi sans discontinuité pendant 7 semaines.

L'évolution est dès lors assez rapidement favorable :

- l'amélioration clinique est nette,
- la fièvre et les dorsalgies disparaissent.

<u>Sur le plan biologique</u> :

- disparition de l'hématurie,
- mais les vitesses de sédimentation restent accélérées : cette persistance pouvant s'observer malgré l'efficacité réelle du traitement,
- le 2 Février 1960, elle est encore :

- de 58 mm à la 1ère heure,
- de 98 mm à la 2ème heure.

Sur le plan radiologique :

- les images se stabilisent et se cernent d'une zone de condensation.

Dans l'ensemble, malgré une amélioration notable, sur tous les plans, on peut noter quelques éléments discordants :

- le malade reste très asthénique,
- la splénomégalie ainsi que l'hépatomégalie persistent,
- l'anémie oscille entre 3.100.000 et 3.600.000.

Cependant, le 5 Février 1960, après 7 semaines du traitement :

- la pénicilline est d'abord arrêtée,
- puis, la streptomycine, quelques jours plus tard,
- la température est stable à 37°,
- on n'observe pas de réapparition des algies vertébrales,
- les hémocultures de contrôle restent négatives,
- l'hématurie ne réapparaît pas,
- les images radiologiques montrent la persistance de la stabilisation,
- seules asthénies, splénomégalie, anémie, persistent.

Le 15 Février :

- apparition assez brusque d'une tachycardie à 110,
- le souffle systolique apexien semble s'être accentué, irradiant nettement vers l'aisselle gauche,
- s'y adjoint un bruit de galop présystolique,
- les éléments de décompensation cardiaque font mettre en cours un traitement par la digitale,
- on y adjoint 4 transfusions de 200 cc, de sang isogroupe, devant la persistance de l'anémie.

Rapidement, le coeur retrouve son état antérieur, la numération globulaire remonte à 4.000.000.

Le 5 Mars, M. B... quitte le service après 3 mois d'hospitalisation.

Le bilan de sortie est satisfaisant :

- cliniquement, les douleurs rachidiennes ont disparu,
- la vitesse de sédimentation est à :
  - 18 mm à la 1ère heure,
  - 43 mm à la 2ème heure.
- l'anémie est réparée.

Le malade entre dans une maison de convalescence avec un traitement associant digitaline et inophyline.

Un an plus tard, soit en 1961, M. B... est revu à la consultation de service :

- le pouls est rapide à 180,
- les signes cardiaques ne semblent pas modifiés,
- il continue à prendre digitaline et inophyline,
- la vitesse de sédimentation est normale,
- l'état général très satisfaisant,
- radiologiquement, on constate que :
  - les images cicatricielles de spondylodiscite sont stables,
  - s'il persiste quelques dorsalgies, elles sont banales, mécaniques, ne dépendant pas d'un processus évolutif.

Cependant :

1 - L'existence d'une cardiopathie antérieure,
- d'une altération fébrile et persistante de l'état général,
- d'arthralgies fugaces,
- d'une splénomégalie,
- d'une hématurie microscopique,
- de la décompensation tardive de l'insuffisance mitrale, au cours de l'affection, sont autant d'arguments suffisants pour poser le diagnostic d'endocardite d'Osler.

2 - La survenue d'une spondylodiscite et son aggravation, malgré le traitement antituberculeux, sa guérison par le traitement de l'endocardite d'Osler, permettent d'éliminer le Mal de Pott.

LEGENDE DES PHOTOGRAPHIES

- OBSERVATION N°1 : Mr. V. 3 Août 1959

  - SPONDYLODISCITE L3 - L4

    . AFFAISSEMENT DISCAL

    . DECALCIFICATIONS - EROSION IRREGULIERE DES PLATEAUX.

- OBSERVATION N°2 : Mr. B.

  Fig. 1 et 1 B : SPONDYLODISCITE L4 - L5

  . Géode arrondie, irrégulière encochant les corps vertébraux, cernée d'une zone de condensation.

  Fig. 2 et 2 B : SPONDYLODISCITE D6 - D7 (2ème localisation)

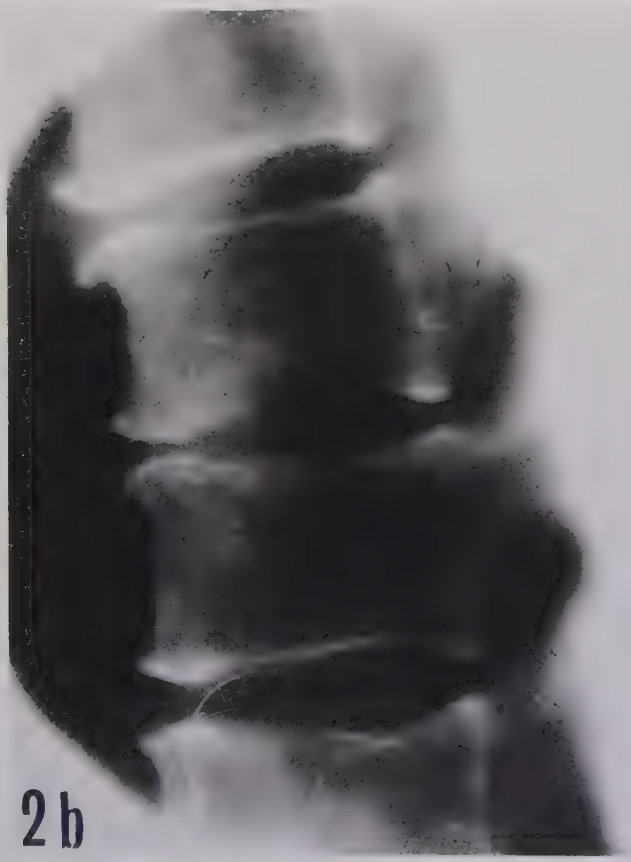
  . Cliché standard : - affaissement discal global,
  - contours flous et irréguliers des plateaux,
  - ostéophytose réactionnelle.

  . Tomographie : géode irrégulière et mal limitée encochant surtout le plateau sus-jacent.

oOo

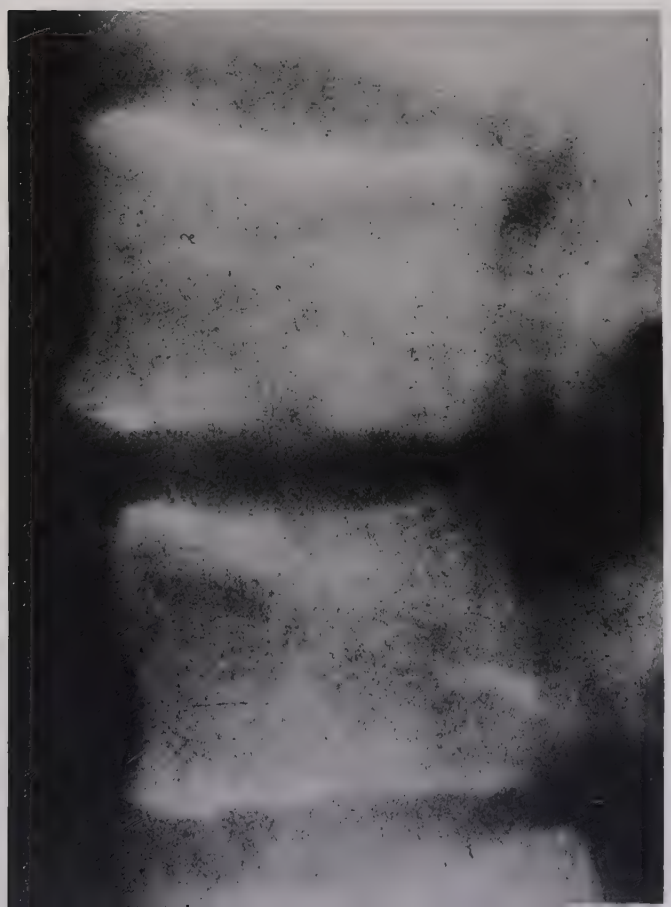
1

1b



2b

2



DISCUSSION DES OBSERVATIONS 1 ET 2

Il est intéressant de noter que ces 2 cas présentent certaines similitudes.

1 - Association d'une spondylodiscite et d'une endocardite d'Osler.

2 - Les signes cliniques propres à la spondylodiscite ont dans les 2 cas attiré en premier lieu l'attention du praticien, posant ainsi le problème étiologique de cette spondylodiscite.

3 - La guérison qui a été obtenue dans les 2 cas, grâce à un traitement antibiotique massif ; guérison, non seulement de l'endocardite, mais également de la spondylodiscite. Les petites doses d'antibiotique, insuffisamment prolongées, n'ont pas permis dans les 2 cas, d'obtenir de résultats thérapeutiques, bien au contraire.

La spondylodiscite n'a évolué vers la guérison qu'à partir du moment où a été instituée une antibiothérapie massive, prolongée et associée.

4 - La double localisation de la détermination vertébrale dans l'observation de M. B... est, nous l'avons signalé, peu fréquente.

Ainsi, peut être tirée une conclusion en 3 points :

1 - L'apparition d'une spondylodiscite au cours de l'endocardite d'Osler mérite d'être mentionnée, car elle semble très peu fréquente. Nous n'en avons pas retrouvé trace dans la littérature.

2 - Cette spondylodiscite pose un problème diagnostique, lorsque ses manifestations propres dominent le tableau clinique ; ce qui a été le cas chez nos deux malades. Ce problème se pose d'autant plus que la traduction radiologique (fait classique) est toujours en retard sur la clinique.

D'où la valeur systématique :

a - d'une auscultation cardiaque,

b - d'une hémoculture au moindre doute.

3 - Un problème thérapeutique, moins complexe, puisque l'attitude doit être la même aussi bien devant une endocardite oslérienne que devant une spondylodiscite bactérienne isolée, antibiothérapie massive et prolongée.

C'est, en fait, à la suite de ces observations que les spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses sont traitées par une antibiothérapie massive et prolongée, à la clinique rhumatologique de l'Hôpital Lariboisière.

oOo

LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES ET PARA-ARTICULAIRES DE L'ENDOCARDITE D'OSLER

OBSERVATION N° 3

M. C..., agent technique, âgé de 35 ans, entre dans le service le 2 Décembre 1964, pour des douleurs péri-articulaires et musculaires évoluant par poussées entrecoupées de rémissions, depuis la fin mars.

Ces douleurs s'accompagnent d'une altération discrète de l'état général et d'un amaigrissement de 5 kg., d'apparition plus récente.

Le début remonte à Mars 1964 :

- marqué par une talalgie gauche,
- avec signes inflammatoires,
- et hyperesthésie cutanée,
- l'état général restant bien conservé.

Le médecin consulté conclut "douleurs rhumatismales" et prescrit des antalgiques qui restent sans effet.

C'est à l'occasion de cet examen qu'est découvert un souffle cardiaque dont l'antériorité reste problématique.

Par ailleurs :

- la vitesse de sédimentation est discrètement accélérée,
- la numération globulaire montre une polynucléose neutrophile,

- enfin, une angine érythémateuse est notée six semaines auparavant, ayant évolué vers la guérison en 10 jours.

Le 2ème épisode survient le 17 Avril :

- sous l'aspect d'une douleur de la cuisse droite, permanente,
- intéressant les muscles ischio-jambiers,
- sans signes inflammatoires décelables.

Quelques jours plus tard :

- une nouvelle localisation : au pied droit,
- intéressant le talon et le dos du pied,
- associant une douleur continue et des manifestations inflammatoires,
- ces signes s'exagérant à la fatigue.

Devant ces manifestations inflammatoires fugaces et migratrices et l'existence d'un souffle cardiaque, le diagnostic s'oriente vers une crise de Rhumatisme articulaire aigu.

Le médecin prescrit :

- un repos strict au lit,
- des cortisoniques, qui amènent une amélioration.

Mais dès que M. C... reprend ses activités professionnelles, une nouvelle poussée survient.

- elle réalise une atteinte du 1er espace interosseux du pied gauche, qui est tuméfié et douloureux.

Le médecin traitant demande alors l'avis d'un rhumatologue, qui évoque une collagénose, et instaure un traitement prolongé :

- par les cortisoniques, sous forme de triamcinolone,
- associée à la pénicillinothérapie buccale.

L'amélioration obtenue permet à M. C... de reprendre ses activités au début Juin.

Ce traitement est maintenu de façon ambulatoire, mais n'empêche pas la survenue :

- de crises douloureuses successives dont chacune voit la prise de nouveaux territoires musculaires et articulaires, bien que la cuisse droite et les pieds soient toujours les plus fréquemment intéressés.

Chaque crise persiste 8 à 10 jours, s'accompagnant inconstamment de manifestations inflammatoires.

Outre les ischio-jambiers déjà mentionnés, sont pris successivement :

- les muscles péri-articulaires des 2 hanches,
- les espaces interosseux des pieds droit et gauche.

Au total, au cours des mois de Juin, Juillet, Août :

Le tableau clinique associe :

- des douleurs musculaires et péri-articulaires,
- un discret fébricule,
- mais, sans altération de l'état général,
- et ceci malgré la triamcinolone prise sans interruption, et une injection d'extencilline tous les 15 jours.

Au mois de Septembre :

Une nouvelle poussée de myalgie crurale s'accompagne cette fois d'un état fébrile à 38°.

Les doses de triamcinolone sont augmentées jusqu'à 4 comprimés par jour, permettant encore une amélioration, mais incomplète.

Un mois plus tard :

Réapparition des myalgies crurales droites intenses, avec état fébrile et sueurs nocturnes.

Cependant, l'état général est relativement bien conservé.

Devant la persistance de ces troubles, en dépit du traitement, le malade est hospitalisé dans le service le 3 Décembre 1964.

On ne note dans les antécédents :

- aucune maladie organique grave,
- notamment, aucun antécédent rhumatismal,

- le souffle cardiaque, récemment retrouvé, n'a jamais été signalé au cours des examens de contrôle de la médecine du travail.

A l'examen :

On se trouve devant un malade maigre, frêle, hypotrophique, aux membres graciles et faiblement musclés. Il pèse 50 kg. pour une taille de 173 cm., ce qui a d'ailleurs motivé son exemption de service militaire.

Il s'agit donc d'une hypotrophie constitutionnelle et non occasionnelle.

La température est à 37°8.

A l'examen cardio-vasculaire :

- présence d'un souffle holosystolique de pointe très intense, irradiant peu dans l'aisselle, dont l'organicité est d'abord discutée,
- le pouls est à 120 par minute,
- la tension artérielle à 14 - 7.

A mentionner :

- un érythème vermillon de la paume des mains et de la plante des pieds,
- un hippocratisme digital discret.

Le reste de l'examen est normal, on ne trouve notamment :

- ni splénomégalie, ni pétéchies, ni purpura.

Examens complémentaires :

- La vitesse de sédimentation est à 22 mm. à la 1ère heure,
  44 mm. à la 2ème heure.

- La numération formule sanguine : hyperleucocytose à 12.400, sans modification de la formule, ni anémie.

- La sérologie rhumatoïde : Waaler Rose et latex est négative, ainsi que les autres examens biologiques.

Devant ce tableau, 3 diagnostic furent discutés :

1 - Une poussée de R.A.A.

- mais le taux des anti-streptolysines, la fibrine sont normaux,
- l'affection qui répond mal aux corticoïdes,

permettent d'écarter ce diagnostic.

2 - Une collagénose

- mais on ne trouve pas de cellules de Hargraves,
- et si l'électromyogramme montre un aspect polymorphe des unités motrices, compatible avec le diagnostic de connectivite, on ne peut retenir cette notion, sachant que le malade a reçu un traitement prolongé à la triamcinolone, une telle thérapeutique pouvant entraîner des altérations de ce type à l'électromyographie.

3 - Et surtout une endocardite bactérienne lente devant cette histoire au long cours :

- marquée par des poussées d'arthralgies, de myalgies,
- un train fébrile,
- un amaigrissement, en fait discret, chez ce malade congénitalement chétif,
- présentant une cardiopathie soufflante,
- un hippocratisme digital.

Cependant, l'antériorité du souffle cardiaque n'est pas certaine et mérite une discussion sur laquelle nous reviendrons.

On décide donc de pratiquer des hémocultures afin d'étayer le diagnostic de Maladie d'Osler.

Lorsque, soudainement, le 11 Décembre, se déclarent :

- une poussée fébrile à 39°5,
- avec céphalée, obnubilation,
- sueurs profuses,
- avec raideur de la nuque.

Cette symptomatologie s'aggravant rapidement :

- s'il n'existe aucun signe neurologique en foyer.
- La ponction lombaire :
  - ramène un liquide clair, hypertendu, hyperalbumineux,
  - contenant 600 éléments par mm^3 (98°/$_0$ de P N altérés).
- 3 hémocultures sont mises en cours alors que la fièvre est à 39°,
- et d'emblée, un traitement est instauré :
  associant en perfusion dans un sérum glucosé hypertonique à 10°/$_0$:
  - du chlorure de sodium,
  - 2 ampoules d'hémisuccinate, d'hydrocortisone,
  - 30 millions d'unités de Pénicilline
  - 2 g. de Solnicol et 2 g. de Transycline.

Sous l'effet de ce traitement, la température revient à la normale en 48 heures, de même que les signes méningitiques.

Deux jours plus tard :

- le liquide céphalo-rachidien montre une amélioration certaine :
  - 0,50 g. d'albumine par litre,
  - 87 éléments par mm^3, dont 52°/$_0$ lymphocytes
- les cultures sur milieu de Loewenstein et Sabouraud restèrent négatives.
- Mais, fait essentiel, le résultat des hémocultures est positif :
  - le germe identifié est un entérocoque sensible au chloramphénicol, à la framycétine, à la spiramycine.

Ainsi, une flambée infectieuse avec réaction méningée a précipité les évènements de telle sorte que le diagnostic d'endocardite d'Osler reste le plus certain :

- sur l'hippocratisme digital,
- la positivité de l'hémoculture,
- l'existence d'un souffle qui fait soulever le diagnostic de communication inter-ventriculaire, diagnostic pour lequel milite, en outre, la chétivité de ce malade,

- la correspondance avec le médecin traitant permet effectivement de penser que ce souffle est antérieur à l'affection actuelle,
- enfin, les manifestations inflammatoires des espaces interosseux des pieds semblent pouvoir être interprétés comme des faux panaris d'Osler.

Certes, le tableau n'est pas complet :

- il n'existe ni splénomégalie, ni hématurie,
- l'on ne retrouve pas la notion de foyer infectieux, notamment les investigations des sphères stomatologiques et otorhinolaryngologiques sont négatives,
- mais l'on sait qu'aucun de ces éléments n'est constant dans l'endocardite d'Osler.

Dès lors, l'évolution va se poursuivre vers l'amélioration.

Le traitement reste identique à celui qui avait été entrepris avant les résultats de l'hémoculture ; seule, la streptomycine à la dose de 1 g par 24 heures, remplace la transcycline.

En quelques jours :

- l'apyrexie est obtenue,
- l'état général redevient satisfaisant,
- les leucocytes sont à 6.000 par mm^3,
- la vitesse de sédimentation reste accélérée :
  - 17 mm, 48 mm le 22 Décembre,
- il persiste quelques myalgies erratiques, mais dont l'intensité n'est plus comparable à celle du début.

Le traitement sera maintenu 7 semaines, soit jusqu'au 27 Janvier 1965.

<u>Après l'arrêt du traitement</u> :

- la température est à 37° et s'y maintient,
- l'appétit est normal, M. C... a grossi de 5 kg.,
- les douleurs ont pratiquement disparu,
- l'état cardiaque n'a pas subi de modifications,

- l'hémoculture de contrôle est négative.

M. C... quitte le service le 10 Février 1965, en bon état.

En conclusion :

Endocardite oslérienne à entérocoques, greffée sur une cardiopathie vraisemblablement congénitale de type C.I.V. ; endocardite qui a évolué pendant 9 mois, sans diagnostic précis ; les hypothèses de R.A.A., de collagénose ayant successivement été infirmées.

Seules les hémocultures pratiquées au cours d'une flambée infectieuse ont étayé un diagnostic qui avait pu déjà être évoqué sur l'aspect prolongé et insolite de l'affection.

OBSERVATION N°4

M. Bernard V... âgé de 33 ans.

Le malade est hospitalisé dans le service le 31 Décembre 1964, pour des arthralgies évoluant dans un tableau fébrile.

Depuis les premiers jours de Septembre, M. V... se plaint de :

1 - lombalgies diffuses, variables, s'associant à une asthénie physique et psychique.

2 - Il y a de la fièvre à 37°5 - 38°, parfois accompagnée de frissons.

3 - Un amaigrissement encore discret.

Les douleurs lombaires sont exagérées à la station debout, à la marche, calmées par le repos, ayant typiquement un caractère et un horaire mécaniques ; elles n'irradient pas dans les membres inférieurs.

Quelques jours plus tard :

- apparition de douleurs de l'épaule droite, modérées, sans caractères inflammatoires, mais limitant les mouvements.

- l'épaule gauche est atteinte à son tour alors que l'épaule droite se libère.

- mais les lombalgies persistent.

Un fait essentiel doit être déjà mentionné :

- Le malade a constitué à l'âge de 14 ans, à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu typique, des lésions endocarditiques multiples, avec atteinte des orifices aortique et mitral.

- Ces lésions ont toujours été bien compensées et le malade n'a jamais pris de précautions particulières dans son mode de vie, pratiquant notamment des activités semi-professionnelles de Judoka.

- Son médecin de famille, qu'il consulte en Septembre, craint une poussée de maladie de Bouillaud et prescrit :

  - corticoïdes, tétracyclines et trisulfazine.

Sans succès, lombalgies et fébricule persistent.

De fait, les examens complémentaires confirment ce diagnostic :

- la numération globulaire,
- la vitesse de sédimentation,
- le taux des anti-streptolysines sont normaux,
- les radiographies du bassin et de la colonne lombaire ne montrent aucune image suspecte.

Devant cette pyrexie, certes peu intense, mais rebelle, associée à des algies erratiques, apparaissant chez un malade porteur d'une cardiopathie antérieure, le médecin traitant évoque la possibilité d'une greffe oslérienne et décide l'hospitalisation à la clinique locale en Octobre.

Une série d'examens complémentaires y est effectuée :

- les vitesses de sédimentation sont accélérées :
  - 50 mm à la 1ère heure,
  - 75 mm à la 2ème heure.
- le taux des anti-streptolysines est normal,
- il n'existe pas d'hématurie microscopique,

- l'hémoculture reste négative,
- de même, l'I.D.R. à la mélitine.

Brutalement, au cours de cette hospitalisation, survient :

- une crise douloureuse de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit,
- cette douleur s'accompagne de signes inflammatoires nets qui gagnent le dos du pied,
- l'ensemble évoque une crise de goutte.

Un traitement à la colchicine, puis au bénémide entraîne une amélioration rapide des signes cliniques locaux, cependant :

- l'uricémie revient à 36 mg par litre,
- plusieurs dosages ultérieurs montrent un taux normal.
- Il est à noter qu'il n'existe aucun antécédent personnel et familial de goutte.

Quoiqu'il en soit, le malade quitte la clinique avec le diagnostic hypothétique et discutable de crise de goutte.

Mais, asthénie, anorexie, amaigrissement, fébricule persistent et quelques semaines plus tard, le 26 Décembre :

- une douleur aiguë lombaire gauche survient brutalement, évoquant une colique néphrétique et justifiant une deuxième hospitalisation dans la même clinique.
- la survenue de cet épisode aigu, quelques semaines après la crise douloureuse du gros orteil, oriente vers le diagnostic d'une colique néphrétique d'origine goutteuse.
- Mais l'on ne retrouve pas la notion d'une émission de calcul,
- les clichés d'urographie intra-veineux sont normaux,
- l'état fonctionnel rénal est satisfaisant.

Alors que l'altération de l'état général s'aggrave progressivement, un Rhumatologue consulté abonde dans le sens du médecin traitant, évoque le diagnostic d'endocardite d'Osler et conseille le transfert du malade dans le service de rhumatologie de l'hôpital Lariboisière, le 31 Décembre.

Dans le Service :

Le malade est pâle, asthénique, anorexique et amaigri.

La fièvre est aux alentours de 38°5.

Dès le lendemain de son hospitalisation, il présente :

- une poussée douloureuse de la région hypothénarienne de la main droite,
- avec signes inflammatoires locaux,
- qui disparaît en 48 heures,
- faisant place à une douleur fugace de la cheville droite.

A l'examen, on note :

1 - Un amaigrissement de 6 kg. en moins de 4 mois.

2 - La tension artérielle est à 16 - 7 :

- avec persistance de la vibrance des bruits jusqu'au 0,
- il existe une hyperpulsatilité des artères radiales, carotides et fémorales.

3 - L'auscultation cardiaque décèle :

- un souffle holosystolique intense de siège apexien, irradiant jusque dans la région inter-scapulo-vertébrale,
- associé à un souffle proto-diastolique perçu au mieux, sur le bord droit du sternum, qui, avec l'élargissement de la différentielle, signe l'insuffisance aortique.

Au total : une cardiopathie soufflante associant une double insuffisance mitrale et aortique.

4 - Il n'y a pas de splénomégalie, ni purpura, ni pétéchies, mais un hippocratisme digital indiscutable.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Les examens complémentaires :

A la numération formule sanguine :

- une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile,

- la vitesse de sédimentation est accélérée :
  54 mm à la 1ère heure,
  92 mm à la 2ème heure,
- les urines sont claires sans hématurie microscopique,
- les autres constantes biologiques sont normales : notamment, l'uricémie, dont les dosages successifs ne sont jamais supérieurs à 55 mg par litre,
- la sérologie rhumatoïde (Waaler Rose et latex) est négative.

Mais neuf hémocultures pratiquées alors que la température oscille entre 37°4 et 38° :

- sont toutes positives à un cocci gram positif,
- de type staphylocoque blanc (Institut Pasteur : coagulase négative, Chapman positif),
- à l'antibiogramme, ce germe est sensible à tous les antibiotiques, sauf à la Novobiocine,
- l'étude de l'action bactéricide montrant une efficacité meilleure de l'association Pénicilline, Chloramphénicol.

Le traitement est entrepris le 8 Janvier 1965

Il associe :

- 30 millions d'unités de Pénicilline,
- 2 g de Solnicol
- en perfusion intraveineuse par 24 heures.

Le lendemain 9 Janvier :

- l'examen stomatologique découvre un foyer infectieux latent au niveau de la racine de 2 prémolaires, qui peut être retenu comme une porte d'entrée (l'avulsion de ces dents est faite le 28 Janvier).

Dès lors, comme dans le cas N°3, l'évolution sera favorable :

- les douleurs, notamment lombaires, disparaissent,
- l'appétit revient,
- la température se stabilise entre 36°8 et 37°5,
- les urines restent claires et abondantes,

- on ne note aucune modification apparente de la symptomatologie cardiaque, en faveur d'un nouveau remaniement valvulaire,
- les signes périphériques d'insuffisance aortique persistent, également sans modification.

Biologiquement :

- la leucocytose régresse,
- la vitesse de sédimentation se ralentit :
  - elle est à 15 mm à la 1ère heure,
  - elle est à 39 mm à la 2ème heure, le 15 Février.

Le traitement est arrêté le 19 Février, après avoir été mené pendant 7 semaines sans interruption.

Dans les jours qui suivent :

- l'amélioration clinique persiste,
- sur le plan cardiaque, il ne semble pas y avoir de modifications, bien que l'irradiation, dans la région inter-scapulo-vertébrale, semble plus intense.

M. V... quitte le service le 25 Février 1965.

En conclusion :

Le diagnostic de greffe Oslérienne sur un coeur antérieurement lésé, siège d'une double insuffisance mitrale et aortique, peut être retenu.

Déjà évoqué sur :

- l'altération progressive de l'état général avec asthénie et amaigrissement,
- la fièvre modérée mais persistante,
- les arthralgies qui ont dominé un temps le tableau clinique,
- l'hippocratisme digital.

Il est confirmé par :

- l'hémoculture positive à un staphylocoque non pathogène,
- l'efficacité de la thérapeutique antibiotique massive et prolongée,

- la notion d'une porte d'entrée à l'infection,
- enfin, les accès inflammatoires du gros orteil et de l'éminence hypothénar, posent le problème dans ce contexte, de leur assimilation à de faux panaris d'Osler.

Il semble, en effet, que le diagnostic d'accès goutteux, révélé par l'infection, puisse être éliminé, les dosages de l'uricémie ultérieurement pratiqués, étant toujours restés normaux.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS N° 3 ET 4 :

Ces deux observations présentent des problèmes diagnostics particuliers pour le rhumatologue, que nous présenterons en 3 points :

1 - L'endocardite d'Osler a évolué dans les deux cas, sous le masque d'une affection rhumatismale :

- manifestations péri-articulaires chez M. C...
- manifestations articulaires chez M. V...

faisant évoquer dans les deux cas une crise ou une reprise de maladie de Bouillaud.

"Les douleurs rhumatismales à tropisme articulaire ou musculaire "représentent un des signes satellites les plus fréquemment allégués par le malade, un de ceux qu'il importe de connaître surtout qu'il donne facilement le change avec une poussée de R.A.A.

Il peut s'agir d'arthralgies véritables, signées plutôt rarement par une petite poussée fluxionnaire avec des signes objectifs de chaleur et de tuméfaction indiscutables.

Mais, plus souvent, il s'agit de douleurs moins systématiques, sans traduction objective, et qui, finalement, ont une signification de myalgies, plus rarement de névralgies ou de douleurs osseuses.

Certains malades se plaignent aussi sans arrêt de douleurs erratiques tardives, tandis que les autres n'ont que quelques poussées occasionnelles plus ou moins rapidement amendées par les sédatifs." (15)

Nous avons préféré retranscrire textuellement ce passage tiré du traité de Ravina et Patel, qui, mieux qu'une longue discussion, centre l'intérêt de telles manifestations dans l'endocardite d'Osler.

D'autant que dans nos 2 observations, les myalgies et arthralgies ont pendant un temps suffisamment long dominé la symptomatologie clinique.

Nous relevons dans la thèse de J.P. GAY "Contribution à l'étude des endocardites à entérocoques" : (6)

- sur 18 cas cités :
- 3 fois sont retrouvées des algies diverses,
- 1 fois des arthralgies,
- sur ces 4 cas : 2 fois, les arthralgies pouvaient être mises sur le compte d'une poussée de R.A.A., contemporaine à la greffe oslérienne.
- Enfin, aucune fois sur ces 18 observations, les manifestations articulaires, péri-articulaires ou musculaires, ne sont relevées (semble-t-il) comme mode de début du 1er diagnostic ; d'emblée, elles s'intègrent dans une symptomatologie clinique suffisamment riche pour mener à l'hémoculture et au diagnostic d'endocardite d'Osler.
- Nous n'avons pas retrouvé trace dans la littérature se rapportant à l'endocardite d'Osler, et qui est pourtant riche, de rapports, de publications ou de thèses signalant l'importance trompeuse que les algies diverses prennent parfois, au point d'orienter ces malades vers un service de rhumatologie.
- Pourtant, tous les traités de médecine classique ne manquent pas de signaler ces faits, mais, sans insister sur la durée, la persistance des algies diverses, de leur précession dans le temps sur les autres signes cliniques qui peuvent, ainsi que dans nos 2 observations, réaliser une véritable forme clinique de la maladie.
- La cause de ces douleurs reste inconnue et l'on en est réduit à des hypothèses. Peut-être, s'agit-il d'une forme fruste d'ostéopathie hypertrophiante. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce problème.

- Quant aux atteintes aiguës, avec signes inflammatoires, relevés dans nos 2 observations, peut-être s'agit-il de faux panaris d'Osler ou encore de micro-emboles septiques.

2 - L'hippocratisme digital existait dans nos 2 cas :

- L'existence de dysacromélies au cours des endocardites bactériennes a été signalées pour la 1ère fois par GALLAVARDIN en 1921, puis par d'autres auteurs. COTTON et LIBMANN montrent que l'Osler compte effectivement l'Hippocratisme digital parmi ses manifestations périphériques. (3)

- Sur 153 hippocratisme digital relevés par Coury, l'endocardite d'Osler en était 5 fois responsable.(4)

- Rodenburg, en 1958, relève 4 syndromes dysacroméliques sur 17 maladies d'Osler (cité par Coury).

- Donzelot et Kauffmann l'observent dans plus de 50°/$_0$ des cas des endocardites d'Osler à hémoculture positive.

- Il est observé 3 fois par Coury dans des endocardites oslériennes à hémoculture négative où il présente une certaine intensité notamment dans les formes traînantes.

- Il disparaît et son effacement reste un bon témoin de la guérison du processus inflammatoire ; et il est à noter que, chez des sujets pourtant déjà porteurs d'une cardiopathie valvulaire, le syndrome dysacromélique n'apparaît qu'avec la surinfection bactérienne de l'endocarde, toujours selon Coury.

- Il est par contre exceptionnel d'observer une authentique et patente ostéo-arthropathie hypertrophiante, avec périostite engainante ; Coury n'en signale aucun cas.

- Nous en avons retrouvé 1 cas cité dans la littérature par Mac Cord et Moberly en 1953, à propos d'une ostéo-arthropathie hypertrophiante apparue au cours d'une endocardite d'Osler à streptocoque survenue sur un coeur atteint de maladie mitrale.(11)

- Les signes radiologiques d'apposition périostée sur les métacarpiens, métatarsiens, radius et tibias n'apparaissant que près de 10 mois après le début de la maladie.

D'autre part, COTTON cité par Mac Cord, insiste également sur la fréquence relative de l'ostéopathie hypertrophiante dans le cadre des endocardites malignes d'évolution lente ou subaiguë. (3)

Ces auteurs insistent sur la possibilité des erreurs du diagnostic dans le cadre des affections rhumatismales, lorsque s'associent à des douleurs articulaires dues à l'O.H.P., des lésions cardiaques d'origine rhumatismale et la greffe d'une endocardite d'Osler.

Le diagnostic repose alors sur les images radiologiques montrant l'apposition périostée et sur la normalité des signes biologiques observés en cas de poussée rhumatismale.

3 - La longue période douloureuse observée chez nos 2 malades peut enfin orienter le diagnostic vers une collagénose ou une polyarthrite rhumatoïde.

Un élément vient d'ailleurs compliquer le problème :

- la présence dans le sérum de ces malades d'anomalies globuliniques donnant des réactions de Waaler-Rose et latex positives,
- cette possibilité a été signalée par Kahn dans sa thèse, (8)
- Williams et Kunkel l'ont retrouvé 26 fois sur 51 cas étudiés(14).

Il est à noter que ces réactions sont négatives, en règle, à la guérison de la maladie. On peut en rapprocher, peut-être, la disparition de l'hippocratisme digital, après la guérison de l'endocardite.

Un travail récent de Katsu, Fujimori et Ogawa est venu tout récemment confirmer cette possibilité. (9)

Il est remarquable de constater que, chez l'animal, l'hyperimmunisation par diverses bactéries est susceptible de reproduire des facteurs rhumatoïdes (Eyquem, Guyot, Janin).

Ainsi, ces 2 observations d'endocardite d'Osler présentent un triple intérêt pour le rhumatologue :

1 - les algies diverses, parfois accompagnées de manifestations inflammatoires, évoluant pendant plusieurs mois, dont certaines sont peut-être de faux panaris d'Osler.

2 - L'hippocratisme digital, et, exceptionnellement, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

3 - La possibilité d'apparition du facteur rhumatoïde dans le sérum de ces malades (nous ne l'avons pas retrouvé chez nos malades).

oOo

CONCLUSIONS

Nous avons essayé, dans ce travail, de présenter dans quelle conditions le rhumatologue peut être amené à examiner ou à s'intéresser à l'endocardite d'Osler.

Ces circonstances sont variées :

1 - Nous avons observé 2 cas d'endocardite d'Osler au cours desquels est apparue une spondylodiscite bactérienne, cet "aspect rhumatologique" n'a pas encore été décrit à notre connaissance. Dans l'un de ces cas, l'hémoculture était négative, cette négativité étant probablement due à un traitement antibiotique antérieur ; ce dernier cas présentait 2 localisations, l'une lombaire, l'autre dorsale. Le traitement antibiotique massif dirigé contre la maladie d'Osler donna un excellent résultat, tant clinique que radiologique à la fois sur l'Osler et sur la spondylodiscite. Ce fait nous a amené à traiter d'une façon identique toutes les spondylodiscites infectieuses ou, du moins, bactériennes rencontrées depuis lors.

2 - Un autre "aspect rhumatologique" de l'endocardite d'Osler est réalisé dans deux autres cas de greffe oslérienne à hémoculture positive, l'une à entérocoques, l'autre à staphylocoques blancs ; dans ces cas, une symptomatologie douloureuse articulaire, péri-articulaire et musculaire s'est révélée, la première en date et a motivé le recours au rhumatologue.

Dans ces 2 cas, se posait le diagnostic :

- d'un rhumatisme inflammatoire aigu (maladie de Bouillaud) ou chronique,

- et même d'une affection, dite du collagène.

Ces 2 cas furent totalement guéris par la thérapeutique antibiotique.

La symptomatologie classique de la maladie d'Osler comporte, dans toutes ses descriptions, ce syndrome douloureux qui pose parfois le diagnostic d'une reprise évolutive de la maladie de Bouillaud, responsable de la valvulopathie antérieure. Tout syndrome polyarticulaire fébrile chez un malade porteur d'une cardiopathie soufflante doit donc faire penser à l'endocardite d'Osler et faire pratiquer les examens nécessaires pour la prouver.

Il nous paraît, en outre, important de signaler que la "phase rhumatologique" de la maladie d'Osler peut s'échelonner sur plusieurs mois, surtout si le malade a été traité à l'aveugle par de petites doses d'antibiotiques insuffisantes pour guérir la maladie.

Ce problème peut être rendu encore plus difficile par la connaissance de possibilités de réactions de Waaler-Rose et du latex, faussement positives au cours de cette maladie ; réactions qui pourraient orienter à tort vers le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde. Cependant, aucun de nos malades ne présentaient de ces anomalies sérologiques.

3 - L'hippocratisme digital simple est une manifestation classique et tardive de l'endocardite d'Osler. Deux de nos malades présentaient cette manifestation associée à leur syndrome polyalgique. Nous avons relevé, dans la littérature, une observation relatant un cas d'Ostéo-arthropathie hypertrophiante aiguë associée à une endocardite d'Osler authentique.

Le Rhumatologue peut donc être amené à porter le diagnostic d'endocardite d'Osler devant des tableaux assez divers ; et il convient de rappeler, en conclusion, la nécessité de la pratique de l'hémoculture devant tout syndrome douloureux inexpliqué, périphérique ou rachidien, survenant même sans fièvre élevée chez un sujet porteur d'une cardiopathie soufflante.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur DE SEZE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - BASTIN R. et ANTEBI L.

Que reste-t-il des arthrites streptococciques ? Rev. Prat. 1963, 13, 3705-3713.

2 - BERCK L., SZABO R. et SEBOK Z.

On rheumaseptic endocartis. Remarks on the coexistence of rheumatic fever and subaicute septic endocarditis. Z. Gess Innd Med. 1960, 15, 18-22.

3 - COTTON T.F.

Clubbed fingers as a sign of subacute infective endocarditis. Heart, 1921, 9, 347-351.

4 - COURY C.

L'Hippocratisme digital. L'ostéoarthropathie hypertrophiante et les autres dysacromélies apparentées. 1 vol., 230 p., J.B. Baillère, Paris 1960.

5 - FOUCHER C.

A propos de 16 cas de spondylites microbiennes non tuberculeuses. Thèse Paris, 1961, 37 p. dactyl.

6 - GAY J.P.

Contribution à l'étude des endocardites à entérocoques. Thèse Paris 1962.

7 - JOUVE A., DELAAGE M., et MEDVEDOWSKI J.L.

Endocardite d'Osler. Rev. Prat. 1956, 6, 1827-1837.

8 - KAHN M.F.

Le phénomène rhumatoïde, son intérêt pour le diagnostic des maladies rhumatismales. Essai de reproduction expérimentale. Thèse Paris 1960.

9 - KATSU M., FUJIMORI I., OGAWAS, ABE T. et SHIMADA S.

Study on rhumatoïd factor. Serological features of subacute bacterial endocarditis in : Rhumatoïd deaseses : Recet advance in Japan. 1 vol. 312 p. Okoyama University. Ed. 1964.

10 - MAURICE P.

Endocardite bactérienne subaiguë. Rev. Prat., 1956, 6, 1838-1850.

11 - Mc. CORD M.C. et MOBERLY J.

Acute hypertrophic osteoarthropathy associed with subacute bacterial endocarditis. Ann. Int. Med., 1953, 39, 640-644.

12 - NAVEAU Annick

Contribution à l'étude des spondylites à pyogènes (streptocoque et surtout staphylocoque). Thèse de Médecine Paris, 1953, 72 p.

13 - NUMAINVILLE L.S. et SCARPELLINO C.S.

Coexistent rheumatic fever and subacute bacterial endocarditis treated with ACTH and antibiotics Am. Heart. J., 1952, 43, 468-473.

14 - WILLIAMS R.C. et KUNKEL H.G.

Rheumatoïd factor complement and conglutinii alienations in patients with subacute bacterial endocarditis. The J. of. Clin., Invest., 1962, 41, p. 666.

15 - RAVINA A. et PATEL J.

Traité de Médecine. Tome X, 1 vol., 1060 p., 1953, Masson et Cie édit., Paris.

16 - STRAUSZ I., VAJDA M.

Rheumas laz es subacut septikus endocardis együttes clodor du lasanak diagnosztizalasarol. (Diagnosis of rheumatism simultaneous with subacute bacterial endocardis). Orvosi Hetilap (Budapest), 1955, 96, 21, 604-608.

ÉDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90